

THESIS

BOHN

1969

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Diagnose, Therapie und Prognose
Bericht über 32 operierte Fälle

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Reiner Lendle
aus Konstanz

Bonn 1969

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Diagnose, Therapie und Prognose
Bericht über 32 operierte Fälle

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

Reiner Lendle

aus Konstanz

Bonn 1969

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. P. Geisler
Referent: Prof. Dr. med. dent. E. Sauerwein

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1969

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik

Direktor: Prof. Dr. med. A. Gütgemann

Druck: Schwarzbild, Witterschlick/ Bonn

Meiner Frau



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Disposition

A: Einleitung

B: Hauptteil

1. Alters- und Geschlechtsverteilung
2. Ätiologie
3. Symptomatologie und Diagnose
4. Indikation zur Pericardektomie
5. Operationstechnik
6. Operationsresultate
7. Spätergebnisse
 - a) Krankengeschichten
 - b) Klinische Befunde
 - c) Wiedererlangte Arbeitsfähigkeit
 - d) Rezidive

C: Diskussion

D: Zusammenfassung

E: Literaturverzeichnis

Einleitung

Die konstrictive Pericarditis ist eine seltene Erkrankung. Autoptisch läßt sie sich nur in etwa eins von tausend etwas häufigeren Formen der Pericarditis nachweisen (Hamelmann). Andere Autoren (Salivahti) sprechen von noch kleineren Zahlen. Es handelt sich um eine Herzerkrankung, bei der eine Verdickung des Pericards zusammen mit Schrumpfungs- und Degenerationsercheinungen zu einer Behinderung der Förderleistung des Herzens führt. Auf Grund verschiedener experimenteller Arbeiten (Beck, Fishman, Isaacs, Grinley, Burchell u.a.) und der mit Hilfe der Herzkatheterisierung (Bloomfield, Rossier und Bühlmann, Dexter, Hansen, Linder, Schölmerich, Rivier, Hilger u.a.) gewonnenen Erkenntnisse konnte die Pathogenese der constrictiven Pericarditis weitgehend aufgeklärt werden.

Die Hauptursache der venösen Stauung vor dem Herzen, für die Volhard den Begriff der Einflußstauung prägte, liegt danach in der Behinderung der diastolischen Füllung beider Ventrikel und der dadurch bedingten Verminderung des systolischen Auswurfvermögens. Auch die häufig beobachtete Erhöhung der Pulsfrequenz kann ein normales Minutenvolumen nicht aufrechterhalten. Es resultiert also eine Stauung unter Druckerhöhung im venösen System mit den klinischen Symptomen wie Ödemen, Pleuratranssudat, Aszites, positivem Venenpuls. Allein die ungenügende diastolische Füllung der Ventrikel ist für die Bildung der Einflußstauung verantwortlich. Durch den Pericardpanzer gehemmt, können sich die Muskelfasern nicht genügend ausdehnen. So kommt es beim Herzkatheter zum charakteristischen Druckablauf im rechten und linken Ventrikel mit plötzlichem frühdiastolischem 'dip' und unmittelbar darauffolgendem enddiastolischem Plateau (Bloomfield, Schölmerich, Yu).

Die schwierige Pericarditis entwickelt sich häufig auf dem Boden eines unbedeutenden entzündlichen Prozesses. Dieser beschränkt sich entweder nur auf den Herzbeutel, der infolge des

entzündlichen Exsudats ödematös aufquillt, oder umfaßt gleichzeitig oder übergreifend Epi-, Myo-, oder Endocard und Mediastinum. Zum Krankheitsbild der schwierigen Pericarditis kommt es aber nur dann, wenn im Ausheilungsstadium der akuten Pericarditis der Herzbeutel schrumpft.

Hauptteil

Alters- und Geschlechtsverteilung

Von 1942 bis 1966 gelangten an der Chirurgischen Universitätsklinik in Bonn 32 Patienten wegen einer Pericarditis constrictiva zur Operation, ein Patient wurde zweimal operiert.

Übereinstimmend mit den Angaben anderer Autoren (Chambliss, Dalton, Evans und Jackson, White, Zenker, v. Elmendorff, Hamelmann u.a.) überwiegt das männliche Geschlecht. Unter unseren Patienten befinden sich 23 Männer und neun Frauen zwischen 18 und 62 Jahren, wobei der Hauptanteil zwischen dem 30. bis 40. Lebensjahr liegt. (Tabelle 1)

Alter	Männer	Frauen	Gesamtzahl
bis 20	1		1
20-30	6	1	7
30-40	7	3	10
40-50	2	4	6
50-60	5	1	6
60 und älter	2		2
	23 71,87%	9 28,13%	32

Tabelle 1: Geschlechts- und Altersverteilung bei 32 Patienten mit Pericarditis constrictiva

Ätiologie

Die Ätiologie der constrictiven Pericarditis läßt sich nur durch kritische Überprüfung der Anamnese, des klinischen und operativen Befundes, sowie durch die Ergebnisse histologischer und

bakterieller Untersuchungen klären. Bei unseren Patienten fand sich als Ursache der Pericarditis in dreizehn Fällen (40,6 %) Tuberkulose, fünfmal (15,6%) Rheumatismus, einmal (3,2%) eine Sepsis, während in dreizehn Fällen (40,6%) die Ätiologie unbekannt ist, bzw, nicht genau festzustellen ist. (Tabelle 2)

Tuberkulose	Rheuma	Sonstiges	Unbekannt
histolog. 2		1	13
serolog. 1	1		
wahrscheinl. 8	4		
möglich 2			
13	5	1	13
40,63%	15,62%	3,12%	40,63%

Tabelle 2: Ätiologie der Pericarditis constrictiva aus Anamnese und Befund bei 32 Patienten

Hinsichtlich der tuberkulösen Grundkrankheit konnten richtungsweisende Veränderungen im histologischen Bild nur in zwei Fällen sicher nachgewiesen werden, in denen typisches tuberkulöses Granulationsgewebe mit Langhans'schen Riesenzellen zu finden waren. In einem Fall ließen sich aus dem abpunktierten Exsudat unter dem Pericard säurefeste Stäbchen isolieren. In acht weiteren Fällen konnte an Hand der Anamnese, nach der eine Tuberkulose diagnostiziert worden war, und des schwierigen, teils käsigen OP-Materials, das histologisch mit Tbc-Genese vereinbar war, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf Pericarditis constrictiva tuberculosa geschlossen werden. Bei den übrigen zwei Patienten konnte eine Tbc-Genese zwar nicht gesichert, aber doch vermutet werden. Eindrucksvolle Operationsbefunde mit starker Verschwielung und Verkalkung des Pericards zusammen mit der anamnetisch exsudativen Pleuritis begründete den Verdacht.

In der Gruppe der rheumatischen Pericarditiden waren es vier Patienten, bei denen anamnetisch eine langdauernde und schwere rheumatische Erkrankung im Vordergrund stand.

In einem fünften Fall war sie rheuma-serologisch noch zu diagnostizieren. Wenn auch eine Beteiligung des Pericards im Stadium des akuten rheumatischen Fiebers sehr häufig ist (Chevers, Mortensen und Warburg), so führt sie in der Regel aber nur zu flächenhaften Adhäsionen des Pericards, denen hämodynamisch keine nennenswerte Bedeutung zukommt (Chambliss, Castleman und White, Harrington, Harrison und White, Schölmerich, Paul u.a.). Es dürfte dies jedoch schwer zu beweisen sein, zumal andere Autoren (Meesen u.a.) bei Untersuchung constrictiver Pericarditiden in einzelnen Fällen Aschoffsche Knötchen im Myocard, nicht aber im Epi- oder Pericard fanden. Wenn nun die constrictive Form der Pericarditis als Folge einer rheumatischen Erkrankung vielfach überhaupt abgelehnt wird, so glauben wir doch, sie bei Fehlen aller Hinweise auf eine andere Genese als wahrscheinlich annehmen zu sollen.

In nahezu allen Statistiken machen die ungeklärten und sonstige Fälle noch einen hohen Prozentsatz aus. Sie reichen von 14% bei Schwertfeger bis 60% bei Nüss.

Aus der allgemeinen Pathologie ist bekannt, daß sich in jedem abgestorbenen oder schwer geschädigten Gewebe Kalk ablagern kann. Verzögerte Resorption von Ergüssen oder käsigen Zerfallsprodukten im Pericard führt zu Kalkablagerung. "Ohne leugnen zu wollen, daß umfangreiche Verkalkung auch auf Grund anderer Entzündungen auftreten kann, möchten wir doch die sogenannten Panzerherzen auf Grund einer tuberkulösen Erkrankung entstanden wissen," schreibt Börger. Heute teilen viele Autoren mit ihm die Ansicht, daß Verkalkungen bei tuberkulöser Pericarditis häufiger gesehen werden als sonst. Somit wäre es durchaus zu vertreten, einen Teil der ungeklärten Fälle als durch Tuberkulose entstanden zu betrachten.

In 62,5% unserer Fälle bestanden Herzbeutelverkalkungen. (Tabelle 3) Prädispositionsstellen für Kalkeinlagerungen sind die Grenze zwischen Vorhöfen und Kammern, sowie zwischen rechtem und linkem Ventrikel, also an Stellen der geringsten Herzbewegungen.

Genese	mit Kalk	ohne Kalk
Tbc	8	5
Rheuma	2	3
Sonstige	1	-
Unbekannt	9	4
	20	12
	62,5%	37,5%

Tabelle 3

Symptomatologie und Diagnose

Der Krankheitsbeginn konnte nur selten genau ermittelt werden. So lag die Anamnesedauer unserer Patienten, soweit sie angegeben werden konnte, zwischen wenigen Monaten bis zweiundzwanzig Jahre.

Tabelle 4

Zeit (Jahre)	Zahl der Pat.	%	Todesfälle
0 - 1	3	9,4	-
1 - 2	7	21,8	1
2 - 3	7	21,8	-
3 - 4	2	6,3	-
4 - 5	3	9,4	1
5 -10	6	18,8	-
10-22	4	12,5	-
	32	100%	2

Tabelle 4: Zeit zwischen Auftreten der ersten Symptome und Diagnosestellung bei 32 Patienten

Auch andere Autoren (Gerke, Westermann, v. Elmendorff) berichten von der Ungenauigkeit der anamnetischen Angaben. Bei unseren 32 Patienten wurde die Diagnose in 53% innerhalb von drei Jahren gestellt. Bei 16% bestand eine Zeitspanne von fünf Jahren, bei 31% sogar zwischen sechs und 22 Jahren zwischen Auftreten der ersten Symptome und Feststellung der Pericarditis constrictiva. Die Diagnose einer Pericarditis constrictiva ist besonders im Frühstadium nicht immer einfach, da sich das Krankheitsbild unter

Umständen nur schleichend entwickelt und die subjektiven Beschwerden wie Atemnot, Völlegefühl und Herzbeschwerden ganz uncharakteristisch sind. Herzbefunde sind selbst bei ausgeprägten Einflusstauungen gering. "Das auffallende Mißverhältnis zwischen den hochgradigen offensichtlichen kardialen Stauungserscheinungen und dem geringfügigen objektiven Herzbefund" (Volkard und Schmieden) kennzeichnen das klinische Bild der Umklammerung des Herzens.

Einen Überblick über die wichtigsten subjektiven Beschwerden und objektiven Befunde unserer 32 Patienten geben die Tabellen 5, 6 und 7.

Beschwerden	Anzahl	Prozent
Belastungsdyspnoe	22	68,7
Abdominale Schwellung	13	40,7
Ödeme	12	37,5
Herzschmerzen	3	9,4
Herzklopfen	3	9,4
Schwindelanfälle	1	3,1
Husten	1	3,2

Tabelle 5: Subjektive Beschwerden bei 32 Patienten mit Pericarditis constrictiva

Befund	Anzahl	Prozent
Erhöhter Venendruck	31	96,8
Halsvenenstauung	23	71,8
Lebervergrößerung	28	87,5
Aszites	22	68
Ödeme	24	75
Cyanose	11	34,4
Subikterus	4	12,5
Tachycardie	7	21,9

Tabelle 6: Objektive Befunde bei 32 Patienten mit Pericarditis constrictiva

Röntgenologischer Befund	Anzahl	Prozent
Normales Herz	13	43,3
Vergrößertes Herz	17	56,7
Pericardverkalkung	20	62,5
" mäßi <i>g</i>	12	37,5
" stark	8	25
Pulsation		
" normal	3	10
" eingeschränkt	24	80
" aufgehoben	3	10

Tabelle 7: Röntgenologische Befunde bei 30 Patienten mit Pericarditis constrictiva

Danach überwiegt unter den subjektiven Beschwerden bei weitem die Dyspnoe bei Anstrengung. Ruhedyspnoe konnte in keinem Fall festgestellt werden. Herzbeschwerden in Form von Herzschmerzen oder Herzklopfen und Beklemmung gaben sechs Patienten an, während Schwindelanfälle oder Husten jeweils nur bei einem Patienten bestanden.

Unter den klinisch objektiven Befunden standen bei unseren Patienten Stauungszeichen im Vordergrund. Der Venendruck war mit durchschnittlich 270 mm H₂O weit über der Norm und erreichte in einem Fall sogar 420 mm H₂O. Aszites war in 22 Fällen (68%) nachzuweisen. Ödeme fanden sich bei 75% der Erkrankten. Nur in vier Fällen bestand keine Lebervergrößerung. In 31% bestanden deutliche Zeichen einer Cyanose der Gesichtspartien. Der systolische Blutdruck war im Durchschnitt niedrig und betrug bei einem Durchschnittsalter von 39 Jahren 113,1 mm Hg (113,1 / 77,5). Elektrokardiographische Veränderungen wie Niedervoltage, ST-Senkung und absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern waren in einem großen Prozentsatz festzustellen.

Für die Diagnostik der konstrictiven Pericarditis ist kennzeichnend, daß kaum ein Symptom oder klinisches Zeichen allein für das Bestehen der Krankheit beweisend ist. Bei einer deutlichen Einflußstauung mit erhöhtem Venendruck, prall gefüllten Halsvenen, Lebervergrößerung, möglicherweise Aszites und Ödeme

ist die Diagnose einer konstrictiven Pericarditis wahrscheinlich, wenn gleichzeitig ein normal großes oder leicht vergrößertes, auffällig ruhiges Herz vorhanden ist. Der röntgenologische Nachweis von Verkalkungen des Herzbeutels kann die Diagnose weiterhin sichern. Dabei ist es allerdings notwendig, Herzaufnahmen in verschiedenen Durchmessern zu machen, da Verkalkungen im dorso-ventralen Strahlengang leicht übersehen werden können. Die kymographisch feststellbare Bewegungsarmut der Herzsilhouette ist charakteristisch.

Die typischen Veränderungen im EKG (Sarre, Westermann, Korth, Wirkus, Schmidt, Hilmer, Schölmerich, Chambliss) sowie im Herzton und Venenpuls sind weitere wichtige Hinweise.

Die Bestimmung der Leber- und Lungenfunktion ist diagnostisch ebenfalls von Bedeutung. In besonders schwierigen Fällen müssen die Untersuchungen durch Herzkatheterisierung und Angiokardiographie ergänzt werden.

Indikation zur Pericardektomie

Ohne daß statistische Angaben über die Prognose nicht-operierter Panzerherzen vorliegen, muß angenommen werden, daß Kranke mit deutlich ausgeprägten Einflußstauungen ihren Grundleiden schon nach wenigen Jahren erliegen würden. Die einzig wirksame Therapie liegt in der operativen Befreiung des Herzens aus seiner Umklammerung.

Die Indikation zur Pericardresektion bei constrictiver Pericarditis ist gegeben, wenn eine schwierig schrumpfende Pericarditis als Ursache einer therapieresistenten Einflußstauung mit über der Norm liegendem Venendruck vorliegt. Der Zeitpunkt der Operation sollte in jedem Falle so früh gelegt werden, daß jede weitere irreversible Schädigung der Herzmuskulatur vermieden wird. Ein Eingriff bei noch floridem Prozeß ist unserer Ansicht nach jedoch zu vermeiden.

Kontraindikationen bestehen bei Patienten mit ausgeprägten irreparablen Myocardschäden wegen der Gefahr der akuten Herzdilatation nach der Operation.

Operationstechnik

Als Zugang zum Herzen bevorzugen wir das transsternale Vorgehen nach longitudinaler Sternotomie. Der Operationsweg besitzt gegenüber dem von Zenker, Derra, White, Churchill u.a. den Vorzug, daß nicht nur vorwiegend links gelegene Herzabschnitte, sondern vor allem die ganze Herzbasis, die Gegend des rechten Vorhofs und die Einmündung der Hohlvenen übersichtlich freigelegt werden können. Es ist in hämodynamischer Hinsicht sicherlich von Wichtigkeit, beide Kammern aus ihrer Umklammerung zu befreien. Gleichwohl streben wir in der Regel eine weiterreichende Entschwiellung, wenn erforderlich einschließlich der Ursprungsstellen der zwei großen Arterien und der Einmündungsstellen der Hohlvenen an. Verschiedentlich trafen wir namentlich am Übergang der Hohlvenen in den rechten Vorhof auf so eindrucksvolle Schwielenbildung, daß uns deren Entfernung unbedingt erforderlich erschien.

Tabelle 8 und 9 geben einen Überblick über Operationsmethode und Ausdehnung der Pericardresektion und dem Operationsergebnis.

OP-Methode	Zahl	Geheilt	Gebess.	wenig gebess.	unbek.	gest.
extrapleural	3	2				1
linksseitig	1		1			
transpleural						
transsternal	28	19	5	1	2	1
	32	21	6	1	2	2
	100%	65,4%	18,7%	3,1%	6,3%	6,3%

Tabelle 8: Vergleich von Operationsmethode und Ergebnis bei 32 Patienten mit Pericarditis constrictiva

Operation	Zahl	Geheilt	Gebess.	wenig gebess.	unbek.	gest.
Partielle Pericardektomie						
ohne Einm. der	9	8		1		
mit Hohlvenen	8	4	2		2	
subtotale Pericardektomie						
ohne Einm. der	1	1				
mit Hohlvenen	10	6	3			1
	28	19	5	1	2	1

Tabelle 9: Operationsergebnis unter Berücksichtigung der Ausdehnung der Pericardresektion bei transsternalem Vorgehen bei 28 Patienten mit Pericarditis constrictiva.

Operationsresultat

An der hiesigen Klinik wurden drei extrapleurale Operationen durchgeführt, in einem Fall wurde die linksseitige transpleurale, in dem restlichen größeren Anteil von 28 Fällen wurde die transsternale Pericardektomie mit Längsspaltung des Sternums gewählt.

Auf die 32 Pericardektomien kommen zwei Operationen mit letalem Ausgang. Die Gesamtmortalität beträgt somit 6,3%. In einem Fall kam die Patientin ad exitum infolge eines akuten Herzstillstandes nach Beendigung des operativen Eingriffs. Im zweiten Fall handelt es sich um einen Patienten, bei dem eine Rezidivoperation notwendig war. Zwölf Tage nach der Zweitoperation verstirbt der Patient infolge eines Kreislaufkollaps.

Vergleicht man die primäre Operationsletalität und die Letalität im postoperativen Stadium im Schrifttum, so erkennt man deutlich die Abnahme des Operationsrisikos: Frey 52% (1939), Schmieden und Westermann 30% (1936), Blalock und Burwell 25% (1941), Chambliss et al. 18% (1951), Dubost 20% (1956), Santy

18,5% (1956), Cooley u.a. 19% (1958), Derra 17,4% (1960), Dalton 11,4% (1956), Zenker 9,5% (1962). Shumaker berichtete 1960 über zwanzig Pericardektomien ohne Operationsletalität.

Ein wesentlicher Faktor in der statistischen Beurteilung ist sicherlich der Zeitpunkt der Operation. Da aber in fast allen Übersichtstabellen auch extrapleurale Operationsmethoden, die vor Einführung der Intubationsnarkose üblich waren, berücksichtigt worden sind - auch wir haben drei Fälle einbezogen - ist ein Vergleich nicht ohne Weiteres möglich.

Spätergebnisse

Zur Nachprüfung und Beurteilung des Operationserfolges haben wir versucht, alle Patienten, die die Operation überlebten, anzuschreiben.

Von den dreißig einbestellten Patienten waren zwei nachträglich verstorben. Ein Patient verunglückte vier Jahre nach der Operation bei einem Verkehrsunfall tödlich, nachdem er vollständig geheilt war und seinen alten Beruf wieder aufgenommen hatte. Der zweite Patient - bei ihm wurde 1942 eine extrapleurale Pericardektomie vorgenommen - erlag 23 Jahre später 1965 einer Schädelbasisfraktur mit Gehirnblutungen und einer Lungenembolie. Zwischenzeitlich arbeitete er in der Landwirtschaft und hatte nur geringe Luftnot bei Anstrengung.

In fünf Fällen wurde die Nachuntersuchung verweigert, wir konnten aber schriftliche Angaben über deren derzeitigen Gesundheitszustand erhalten.

Ein Patient war acht Jahre nach der Pericardresektion in eine psychiatrische Klinik eingewiesen worden. Nach Angaben des leitenden Arztes fühlt sich der Patient heute aber nach weiteren vier Jahren sonst gut und könnte bei im Großen und Ganzen unauffälligen Befunden (RR 140/90) körperliche Leistungen vollbringen.

Zwei weitere Patienten waren nicht erreichbar.

Von den dreißig angeschriebenen Patienten erschienen also lediglich zwanzig zur Nachuntersuchung.

Als Beispiel seien sechs Patienten mit ihren Krankengeschichten aufgeführt.

1. Fall: A. K. männlich, 57 Jahre

F. A. : o.B.

E. B. : 1935 Gelbsucht, angeblich ohne Folgen, 1939 Leberschaden diagnostiziert, 1941 Angina, seit 1942 deutliches Nachlassen der Einsatzfähigkeit, zunehmende Atemnot. Kur wegen Leber. Feststellung einer Wassersucht, 1950 Verschlimmerung der Wassersucht, 1951 Überweisung wegen Verdachts der Pericarditis constrictiva.

Befund: (1952) mäßige AZ und EZ. Herz : Grenzen im Bereich der Norm, epigastrische Pulsation, arrhythmisch, Frequenz 80, RR 100/60, Venendruck 360 mm H₂O, Aszites, Beinödeme, Leber 4 QF vergrößert.

EKG: Vorhofflimmern bei absoluter Arrhythmie

Rö.: verkalkte Pericardschwiele

Operation: Transsternale subtotale Pericardektomie mit

(1952) Befreiung der Einflußbahn der Hohlvenen nach longitudinaler Sternotomie. Mehrere Zentimeter breite Kalkspange wird vom Zwerchfell über Ramus descendens, linke Kranzarterie, Sulcus coronarius, li. Ventrikel sowie über die Hohlvenenmündung teils stumpf teils scharf abpräpariert. Es resultiert eine mäßige Zunahme des enddiastolischen Volumens bei guten Herzkontraktionen.

Histologie: Verkalkte Pericardschwiele ohne Hinweis auf tuberkulöse oder rheumatische Veränderungen.

Verlauf: Im Wesentlichen komplikationsfrei. Aszites wird rasch ausgeschwemmt, schnelle Besserung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Kontrolluntersuchung Juli 67 (15 Jahre nach der Operation):

Zwischenanamnese: der heute 72-jährige Patient steht unter ständiger ärztlicher Kontrolle. Beschwerden bestehen in Form von Atemnot bei Anstrengung. Seit Jahren klagt der Patient

außerdem über Kopfschmerzen und Übelkeit. Seit der Operation geht er keiner Beschäftigung mehr nach.

Befund: guter AZ und EZ, Leber 2 QF vergrößert, RR 120/80, Venendruck 80 mm H₂O

EKG: Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, ST_I-Strecke gehoben, ST in Ableitung gesenkt.

Rö.: Zustand nach Pericardektomie. Im dorsalen Herzanteil befindet sich noch eine Restverkalkung. Herzform normal. Kymographisch sind gute Volumenschwankungen mit normalen Amplituden abzugrenzen.

Epikrise: Neun Jahre nach Auftreten der ersten Beschwerden wird nach Diagnosestellung einer Pericarditis constrictiva calculosa unklarer Genese bei dem Patienten eine transsternale subtotale Pericardektomie vorgenommen. Aszites und Ödeme werden postoperativ schnell ausgeschwemmt. 15 Jahre nach der Operation gibt der 72-Jährige relatives Wohlbefinden an. Beschwerden bestehen in Form von Atemnot bei Anstrengung, die wohl altersbedingt sind, sowie Kopfschmerzen und gelegentliche Übelkeit. Der EKG-Befund hat sich nicht wesentlich geändert. Röntgenologisch läßt sich zwar eine Restkalkspange feststellen, es bestehen aber ausreichende Pulsationsamplituden. Der Zustand des Patienten sowie das Ergebnis der Operation sind insgesamt als gut zu bezeichnen.

2.Fall: H. G. männlich, 30 Jahre

F. A. : o.B.

E. B. : 1942 Hepatitis mit zweimaligem Rezidiv, 1954 Grippe mit Lungen und Rippenfellentzündung, Pericarditis. Langsam einsetzende Atem- und Herzbeschwerden. Mai 1955 Pleuraerguß links und rechts mit anschließender Punktion. Ausbildung eines Aszites, der in 14-tägigem Abstand ein Dutzend mal punktiert wird. Gelenkbeschwerden. Ende 1955 Verdacht auf lanzerherz.

Befund: Reduzierte AZ und EZ. Über beiden Lungenunterfeldern relative Dämpfung und stark abgeschwächte Atemgeräusche. Herztöne leise, regelmäßig, rein. RR 100/80, Venendruck am Arm 240 mm H₂O. Meteorismus, Cirrhose cardiace, Ödeme an den Beinen.

EKG: Linkstyp, Niedervoltage bei Sinustachycardie.

Rö.: Unscharf begrenzte Herzschatten, Verkalkung nicht sicher nachweisbar.

Kymogramm: Bewegungen an beiden Herzrändern sind weitgehend gedämpft bis aufgehoben. Kleine Aortenamplituden.

Operation (1955) : Transsternale, überwiegend vordere Pericardektomie mit Befreiung des linken und rechten Herzens einschließlich der Einmündungen der oberen und unteren Hohlvenen. Bei der Operation hat sich gezeigt, daß die Einflußstauung weniger durch ein Panzerherz als durch die schwere Pleuropericardschwiele rechts mit Einengung der Hohlvenen bedingt war.

Histologie: Hyalin fibröse Pericardschwiele mit geringer Kalkeinlagerung. Kein Anhalt für tuberkulöse oder rheumatische Genese.

Verlauf: Postoperativ schnell fortschreitende Besserung der allgemeinen Leistungsfähigkeit bei Beschwerdefreiheit.

Kontrolluntersuchung Juli 67 (12 Jahre nach der Operation) Der Patient befindet sich nach eigener Aussage in guter und leistungsfähiger Verfassung. Er geht seinem Beruf als Schlosser wieder nach. Beschwerden bestehen lediglich in Form von Kurzatmigkeit bei Anstrengung.

Befund: Kein Aszites, keine Ödeme, Leber 1 QF tastbar vergrößert, RR 130/90, Venendruck am Arm 100 mm H₂O.

EKG: Störung der Erregungsrückbildung.

Rö.: Herzschatten nicht deutlich verbreitert. Kein Anhalt für Verkalkung. Kymographisch sind gute Pulsationsamplituden auszumachen.

Epikrise: Es handelte sich bei dem Patienten um ein chronisch fibröse verschwielende Pericarditis mit congreto und accretio pericardii mit dem klinischen Bild der chronischen Einflußstauung. Sie ist wohl als Folge einer 1954 durchgemachten unspezifischen Pleuropericarditis anzusehen. Die transsternale vordere Pericardektomie mit Befreiung der Hohlvenen bewirkte eine deutliche Ausweitung des Herzens mit kräftigen, ausreichenden Kontraktionen. 1967, zwölf Jahre nach der Pericardektomie befindet sich der Patient in gutem, leistungsfähigem Zustand.

3. Fall: B. O. männlich, 54 Jahre

F. A. : o. B.

E. A. : März 1953 unspezifische Erkrankung mit Atemnot, Husten, Auswurf. Sommer 1953 Ödeme der Beine, Bauchwassersucht - Überweisung

Befund (1953): Reduzierte AZ und EZ, Herztöne leise, rein, tachycard (100/min), RR 120/80, Venendruck 240 mm H₂O, Aszites Ödeme der Beine, Leber und Milz nicht abgrenzbar.

EKG: Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Niedervoltage, ST-Senkung.

RÖ.: Ausgedehnte interlobuläre Verschwiellung . Verkalkung im diaphragmalen Anteil sowie in Höhe der Einflußbahn der unteren und oberen Hohlvenen.

Kymogramm: Amplituden am linken und rechten Herzrand eingeschränkt.

Operation (1954): Transsternale subtotale Pericardektomie. Größtenteils scharfe Präparation des linken Ventrikels, Vorderwand des rechten Ventrikels, linke Herzkante, Herzspitze bis Rückflächè, vena cava superior und inferior.

Histologie: Hyalin-fibröses teils verkalkendes Schwielen-gewebe mit Rundzelleninfiltration. Kein Anhalt für Ätiologie.

Verlauf: Trotz eines kurzen Herzstillstandes hat der Patient die Operation gut überstanden und erholt sich schnell. Spontane Ausschwemmung von Aszites und Ödemen.

Kontrolluntersuchung 1967 (13 Jahre nach der Operation)

Zwischenanamnese: 1954 und 55 stationäre Behandlung wegen Asthma, 1958 Magengeschwür. Drei Jahre nach der Pericardektomie nahm der Patient eine leichte Arbeit im Sitzen auf, die er sechs Jahre bis zu seinem 63. Lebensjahr durchführte. Der Patient fühlt sich wohl, klagt aber seit wenigen Wochen über Luftnot, die auch bei Ruhe fortbesteht.

Befund: Leichte Venenstauung am Hals, Ödeme der Beine, Cyanose der Lippen und Wangen, Leber 4 QF vergrößert. RR 250/110 Herztöne leise, gedoppelter 2. Pulmonalton, tachycard (120/min) Venendruck 340 mm H₂O

EKG: Absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern, Linkstyp, deutliche Störung der Erregungsrückbildung, Myocardschaden.

Rö.: Herz deutlich nach links verbreitert, Aorta dilatiert. Homogene Dilatation des linken Ventrikels mit Lungenstauung. Ausgedehnte Verschielung über beiden Lungenunterfeldern, pleuropericardiale Schwiele, kein Anhalt für Verkalkung. Kymographisch sind keine systolisch paradoxen Lateralbewegungen zu erkennen.

Epikrise: Ein Jahr nach einer Erkrankung, die einherging mit Atemnot, Husten und Auswurf, wird eine Pericarditis constrictiva diagnostiziert. Obere Einflußstauung, Aszites, Ödeme, Cyanose, Lebervergrößerung, Atemnot und ein Venendruck von 240 mm H₂O sind die klinischen Symptome neben charakteristischen EKG- und Röntgenbefunden. Es wird eine transsternale subtotale Pericardektomie mit Befreiung der Einflußbahnen der Hohlvenen durchgeführt, wonach der Patient sich schnell erholt und gebesserte Leistungsfähigkeit wiedererlangt. Für sechs Jahre bis zu seinem 63. Lebensjahr kann er wieder einer Arbeit nachgehen. Bei der 13 Jahre später durchgeführten Kontrolluntersuchung ergibt sich das Bild einer erneuten leichten Einflußstauung mit Ödemen, Cyanose, Leberstauung, Tachycardie, Atemnot und einem Venendruck von 340 mm H₂O, der höher liegt als vor der Pericardresektion. EKG und Röntgenuntersuchung deuten ebenfalls auf eine starke Restverschielung oder ein Rezidiv. Trotz der pathologischen Befunde gibt der heute 68-jährige Patient noch relatives Wohlbefinden an. Das Alter als auch der vorliegende Myocardschaden des Patienten lassen zudem eine Reoperation kontraindiziert erscheinen.

Fall 4: H. H. männlich, 23 Jahre

F. A.: o. B.

E. A.: 1947 'Lungenentzündung', 1958 Atembeschwerden, Pleuritis exsudativa links, bis 1959 über 40 Pleurapunktionen. Behandlung in einer Tbc-Klinik. Auftreten von Aszites und Pericarderguß, angeblich nie Herzbeschwerden.

Juli 1960 Einweisung in die Med.-Klinik wegen Verdachts auf

Pericarditis constrictiva.

Befund: mäßige AZ und EZ, deutliche Acrecyanose, Subikterus, prätibiales Ödem, Aszites, Leber 3 QF vergrößert, Herztöne leise, keine Ruhedyspnoe. Herz nicht sicher vergrößert. Gedoppelter 2. Herzton. Venendruck 400 mm H₂O.

EKG: Sinusrhythmus, Rechtstyp, Niedervoltage bei T-Abflachung, Störung der Erregungsrückbildung über dem rechten Herzen.

Rö.: Keine Pericardverkalkungen, Herz nach links verzogen bei Pleuraschwarte links. Kymographisch links verminderte, rechts keine Randbewegung.

Operation (1960): Partielle vordere Pericardektomie nach longitudinaler Sternotomie. Universelle, nicht verkalkte, mit dem Myocard innig verbundene Pericardschwiele mit Einmauerung der Ventrikel. Über dem linken Ventrikel kann die Pericardschwiele wegen der innigen Verwachsung nur teilweise, über dem rechten Ventrikel hingegen fast vollständig entfernt werden. Nachdem auf Grund der Druckmessung auch im rechten Vorhof der gleiche hohe Druck wie in der Cava sup. und inf. besteht, betrifft die Strangulation weniger die Einmündung der großen Hohlvenen als vielmehr die Strangulation und Einengung der Arbeit des linken Ventrikels. Nach dieser partiellen Pericardektomie zeigen beide Ventrikel ausgiebige Pulsationsamplituden.

Histologie: Schwiele mit eingedickten Käseherden, tuberkulösem Randzonengranulationsgewebe mit Langhans'schen Riesenzellen.

Verlauf: Postoperativ Aszites innerhalb von vier Wochen ausgeschwemmt, Leber um 2 QF verkleinert, deutliche Besserung des Allgemeinbefindens und der Leistungsfähigkeit.

Nachuntersuchung im Juli 1967 (7 Jahre nach der Operation)

Zwischenanamnese: Seit der Operation nicht ernstlich krank gewesen, keine Atembeschwerden. Drei Monate nach der Operation Wiederaufnahme des Berufes als Schlosser. Seit vier Jahren LKW-Fahrer.

Befund: Gute AZ und EZ, keine Cyanose, kein Aszites, keine

Ödeme, Leber nicht vergrößert, Herzaktion regelmäßig, 2. Pulmonalton gedoppelt, RR 160/90, Venendruck 160 mm H₂O.

EKG: Störung der Erregungsrückbildung über dem rechten Herzen.

Rö.: Angedeutete pleurophragmale Verschiebung mit Thoraxabflachung, Herz allgemein vergrößert, Verkalkung im Bereich des Ausflußtraktes des rechten Ventrikels nachweisbar. Kymographisch gute Pulsationen am Herzrand.

Epikrise: Zwei Jahre nach der Diagnose einer linksseitigen Pleuritis exsudativa und anschließender tuberkulostatischen Behandlung in einer Tbc-Klinik wird der Patient wegen Verdachts auf Pericarditis constrictiva in die Med. Poliklinik eingewiesen. Symptome wie Dyspnoe bei Anstrengung, Aszites, Stauungsleber, Subikterus und Cyanose bestehen seit einem Jahr. Beim Fehlen von Pericardverkalungen stützt sich die röntgenologische Diagnostik auf den kymographischen Befund deutlich verminderter Randpulsationen und einer diastolischen Plateaubildung über mehrere Raster.

Ohroxymetrie und Farbphotometrie, Herzkatheterisierung und selektives Laevokardiogramm sind weitere wichtige diagnostische Mittel.

Nach longitudinaler Sternotomie erfolgt eine partielle vor-dere Pericardektomie, wonach beide Ventrikel ausgiebige Pulsationsamplituden zeigen. Der günstige postoperative Verlauf deutet schon auf die Wiederherstellung einer ausreichenden Förderleistung des Herzens hin. Zwischenanamnese und die sieben Jahre später erfolgte Kontrolluntersuchung lassen deutlich eine Besserung erkennen. Der Patient fühlt sich subjektiv wohl und leistungsfähig, ging anfangs seinem alten Beruf nach, ließ sich jedoch umschulen und arbeitet jetzt als LKW-Fahrer.

5. Fall: K.-H. M, männlich, 34 Jahre

F. A.: o.B.

E. A.: Keine Tbc, keine rheumatischen Erkrankungen, keine

Lungen- oder Rippenfellentzündung und keine Lebererkrankung bekannt. 1946 Aszitesbildung bei Lebervergrößerung. Fortschreitende Entwicklung eines Caput medusae und ausgeprägte Varicosis der Beine mit Ulcera crura. Ständig Aszitespunktionen. 1960 Einweisung in die Chirurgische Universitäts-Klinik Bonn zur porto-cavalen Anastomisierung unter der Diagnose "dekompensierte Lebercirrhose". Dort erfolgt präoperativ der röntgenologische Nachweis einer Pericardverkalkung.

Befund (1960): Aszites, Caput medusae, Status varicosus der Beine, Subikterus (2,4% Bilirubin i.S.), Acrecyanose, gestaute Halsvenen, keine Ruhedyspnoe, Trommelschlegelfinger und -zehen. Leber 3 QF den Rippenbogen überragend, derb. Herz nicht verbreitert, leise Herztöne, Spaltungsintervall des 2. Tones, RR 150/60, Venendruck (Arm) 325 mm H₂O.

EKG: Sinusrhythmus, Niedervoltage, Störung der Vorhoferregung sowie der Erregungsrückbildung vorwiegend über dem rechten Herzen.

Rö.: Verkalkte Pericardschwiele, die den rechten Vorhof und rechten Ventrikel sowie dorsale und laterale Abschnitte des linken Ventrikels umfaßt, Vergrößerung des linken Vorhofs. Kymographisch sind deutlich verminderte, zum Teil aufgehobene Randpulsationen im Bereich der Verkalkungen.

Operation (1960): Transsternale subtotale Pericardektomie bis auf die Herzspitzenregion, über der das Pericard zwar fibrös verdickt und verwachsen ist, ist das gesamte vordere rechte und linke seitliche Pericardium in etwa 2 mm starke Kalkplatten umgewandelt. Nach einer longitudinalen Sternotomie werden von der Herzspitze beginnend bis zum linken Phrenicus alle Kalkplatten über linkem und rechtem Ventrikel scharf abgetragen, so daß Pulmonalis und teilweise der Abgang der Aorta freiliegen. Wegen der innigen Verwachsung des Pericards mit dem rechten Vorhof wird auf weitere Freilegung ebenso der Cava sup. und inf. verzichtet. Anschließend mäßige, enddiastolische Volumenzunahme und gute Herzkontraktionen.

Histologie: Verkalkte Pericardschwiele ohne erkennbare tuberkulöse oder rheumatische Veränderungen.

Verlauf: Ausschwellung des Aszites, Rückbildung der Lebervergrößerung und der Varizen, schnell fortschreitende Besserung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Kontrolluntersuchung September 1967 (7 Jahre nach der Op.)

Zwischenanamnese: Seit der transsternalen vorderen Pericardektomie 1960 geht der Patient keiner Arbeit nach. Außer einer stationären Ischiasbehandlung keine weiteren Behandlungen. Gelegentliches Schwitzen und Schwindelanfälle.

Befund: Kein Aszites, keine Ödeme, keine Cyanose, keine Herzbeschwerden, keine Dyspnoe, Leber nicht tastbar vergrößert. RR 115/75, Venendruck am Arm 160 mm H₂O.

EKG: Geringe Zeichen einer Störung der Erregungsleitung ohne Anhalt für coronale Durchblutungsstörungen.

Rö.: Restverkalkung über rechtem und teilweise linkem Ventrikel, die sich im hinteren Anteil auch auf die Vorhöfe ausbreitet. Das Herz ist normal konfiguriert und zeigt kymographisch kräftige Aktionen.

Epikrise: Die nach vierzehnjähriger Mißdeutung als dekompensierte Lebercirrhose diagnostizierte Pericarditis constrictiva calculosa unklarer Genese mit Einmauerung des gesamten Herzens konnte durch eine subtotale vordere transsternale Pericardektomie weitgehendst geheilt werden. Klinische Befunde wie Aszites, Ödeme, Varizen, Cyanose, Ikterus, Leberschwellung und Dyspnoe konnten sieben Jahre post operationem nicht mehr festgestellt werden. Der Venendruck ging von 325 mm H₂O auf 160 mm H₂O zurück. Obwohl der Patient noch keinen Beruf ausübt, fühlt er sich subjektiv wohl und leistungsfähig.

6. Fall: J. H., männlich, 51 Jahre

F. A.: o. B.

E. A.: Übliche Kinderkrankheiten, Scharlach, Kehlkopfdiphtherie mit 7 Jahren. Seit 1947 erstmals nach Anstrengung stärker geschwollenes und gerötetes Gesicht. 1958 gehäufte Schwindelanfälle, Dyspnoe bei Anstrengung, gelegentlich Schmerzen in der Herzgegend. Röntgen und EKG ergeben keine einheitliche Diagnose. Herbst 1960 stationäre Untersuchung ohne Befundän-

derung. 1961 nach Überweisung in die Med. Klinik Bonn Diagnose einer Pericarditis constrictiva.

Befund (1961): Gute AZ und EZ, leichte Acrecyanose, gestaute Halsvenen, Dyspnoe bei Anstrengung, Leber nicht tastbar vergrößert, kein Aszites, keine Ödeme, Herztöne leise, gespalten 2. Ton, absolute Arrhythmie. RR 100/80, Venendruck am Arm 155 mm H₂O.

EKG: Sinusrhythmus mit gehäuften supraventrikulären Extrasystolen, Rechtstyp. Völlige T-Abflachung in allen Extremitätenableitungen.

Rö.: Verkalkte Pericardschwiele vorne im Bereich des rechten Ventrikels, diaphragmal im Bereich beider Ventrikel. Linker Vorhof etwas dilatiert. Kymogramm: am rechten Herzrand Amplituden verkleinert und diastolisches Plateau, links ausgiebige Herzrandbewegungen und nur angedeutetes diastolisches Plateau.

Operation (1961): Transsternale subtotale Pericardektomie nach longitudinaler Sternotomie. Fast vollständige Pericardresektion des linken und rechten Ventrikels, des rechten Vorhofs und des Sinus coronarius. Obere und untere Venae Cavae scheinen frei zu sein. Das Herz scheint danach völlig frei zu sein von Schwielen und zeigt ausreichende gute Kontraktionen bei nur mäßiger Dilatation.

Histologischer Befund: Hyalin-fibröses Schwielen Gewebe, durchsetzt mit großflächigen Kalkeinlagerungen. Kein Anhalt für frische tuberkulöse und rheumatische Prozesse. Das histologische Bild ist mit der Annahme einer tuberkulösen Genese vereinbar.

Verlauf: Postoperativ trat eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflattern auf. Nach einer Woche wieder Sinusrhythmus bei verlängertem a.-v. Intervall. Progredienter Rückgang der anfangs deutlichen Herzverbreiterung. Entlassung bei fortschreitender Besserung des Befindens.

Kontrolluntersuchung Juli 1967 (6 Jahre nach der Operation)

Zwischenanamnese: Seit der Operation nicht ernstlich krank gewesen, fühlt sich weitgehendst wohl und arbeitet im alten Beruf als Fahrdienstleiter. Beschwerden bestehen in Form von ge-

legentlichen Schwindelanfällen.

Befund: Kein Aszites, keine Ödeme, keine Cyanose, kein Ikterus. Leber ist nicht tastbar vergrößert. RR 120/90, Venendruck am Arm 130 mm H₂O.

Rö.: Röntgenologisch läßt sich eine Restkalkspange im Bereich der Herzhinterwand nachweisen. Kymographisch sind gute Volumenschwankungen mit normalen Amplituden an der Aorta abzugrenzen. Abgeflachte Bewegung am oberen linken Herzrand. Keine diastolische Plateaubildung.

EKG: Absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern und Zeichen der Erregungsrückbildungsstörung.

Epikrise: Drei Jahre nach Auftreten der ersten Symptome wie Atemnot und Schwindelgefühle und später einsetzenden Beschwerden wie Dyspnoe bei Anstrengung und Herzschmerzen gelangt der Patient unter der Diagnose der partiell verkalkten Pericarditis constrictiva zur Pericardektomie. Nach einer ausgedehnten fast vollständigen Pericardresektion über beiden Ventrikeln, rechtem Vorhof und Sinus coronarius zeigt das Herz wieder kräftige Kontraktionen bei mäßiger Dilatation, die aber als vorübergehende myogene Dilatation der Ventrikel nach Entfernung der Pericardschwiele aufzufassen ist. Da die Herzverbreiterung sich nicht akut, sondern im Verlauf mehrerer Tage entwickelt, ohne Kreislaufdekompensationserscheinungen einherging und reversibel war, handelt es sich nicht um eine bedrohliche postoperative myogene Insuffizienz, sondern um ein mehrere Wochen erforderndes Anpassungsverhalten des Myocards.

Die sechs Jahre nach der Pericardektomie durchgeführte Kontrolluntersuchung ergibt neben einer röntgenologisch noch feststellbaren Restkalkspange keinen Anhalt für ein Rezidiv. Kymographisch sind ausreichende Volumenschwankungen auszumachen. Der Venendruck, gemessen am Arm, liegt im Bereich der Norm. Subjektiv fühlt sich der Patient wohl und weitgehendst leistungsfähig. Seinem Beruf als Fahrdienstleiter konnte er schon ein halbes Jahr nach der Operation wieder nachgehen.

Klinische Befunde

Zur Beurteilung des Operationsergebnisses wurden bei den nachuntersuchten Patienten klinische Befunde und subjektives Befinden herangezogen. Bei sehr gutem Operationserfolg bestanden seitens der konstrictiven Pericarditis keine Beschwerden mehr, und es ließen sich keine pathologischen Befunde nachweisen. Als gute Ergebnisse wurden gewertet, wenn nach starker Belastung nur geringfügige Beschwerden bestanden, oder wenn bei der klinischen Untersuchung nur leichte Abweichungen von der Norm, z. B. des Venendrucks gefunden wurden. In einem Fall muß von einem unbefriedigendem Ergebnis gesprochen werden, da bei dem jetzt 67jährigen Patienten (Fall 3) ein Rezidiv vorzuliegen scheint.

Besonderen Wert wurde auf die Nachprüfung der besonders imponierenden Symptome einer Herz- und Kreislaufschädigung gelegt. Tabelle 10 gibt die gegenübergestellten prä- und postoperativen Hauptsymptome wieder, die bei den 20 zur Nachuntersuchung erschienenen Patienten kontrolliert wurden.

Symptome	präoperativ	postoperativ
Aszites	12%	—
Ödeme	13%	1
Dyspnoe	16	9
Lebervergrößerung	15	7
Cyanose	7	2

Tabelle 10: Gegenüberstellung prä- und postoperativer Symptome bei 20 Patienten mit Pericarditis constrictiva

Aus der Tabelle geht hervor, daß diesbezüglich eine unverkennbare Besserung der Herz- und Kreislaufverhältnisse eingetreten war. Ein Aszites konnte in keinem Fall mehr nachgewiesen werden. Geringe Ödeme bestanden in einem Fall. Cyanose war bei zwei Patienten auszumachen. Dyspnoe bei Anstrengung gab ein Großteil der Patienten noch an, es muß aber vermerkt werden, daß sie bis auf einen Fall als weit geringer betrachtet wurde als präopera-

tiv. Eine noch tastbare Lebervergrößerung ließ sich ebenfalls in 45% nachweisen. Aber auch hier bestanden deutliche Besserungen gegenüber den Befunden vor der Operation. Die Leberfunktionsproben waren bei diesen wie auch bei den übrigen Patienten durchweg unauffällig.

Einen wichtigen Hinweis für die Beurteilung des Operationsergebnisses gibt die Kontrolle des Venendrucks. Sie wurde bei allen nachuntersuchten Patienten durchgeführt. Er betrug vor der Operation durchschnittlich 270 mm H₂O. Bei der Kontrolluntersuchung erreichte er bei den zwanzig nachuntersuchten Fällen nur noch 147,7 mm H₂O im Mittel. In dreizehn Fällen lag er in der Norm von 80 - 150 mm H₂O. Bei vier Patienten war er mit 150 - 200 mm H₂O mäßig erhöht. Der höchste Wert betrug 340 mm H₂O (Fall 3) gegenüber 240 mm H₂O vor der Operation. Allgemein muß gesagt werden, daß der meist stark erhöhte Venendruck nach der Pericardresektion sofort abfiel als Zeichen einer verbesserten Herzaktion. Nur in Fällen, in denen der Druck präoperativ nicht erhöht war, blieb er in etwa unverändert. Postoperativ blieb er durchweg gesunken. Beim Vergleich des postoperativ gemessenen Venendrucks mit den jetzigen Nachuntersuchungsergebnissen ist bei einigen Patienten eine geringgradige zwischenzeitliche Steigung festzustellen. (Tabelle 11)

Venendruck mm H ₂ O	präoperativ	postoperativ
60 - 100	1	5
100 - 140	2	7
140 - 180	2	6
180 - 220	5	1
220 - 260	4	-
260 - 300	-	-
300 - 340	2	1
340 - 380	2	-
380 - 420	2	-

Tabelle 11: Prä- und postoperativer Venendruck bei 20 Patienten mit Pericarditis constrictiva.

Ein Zusammenhang zwischen Wohlbefinden und Venendruck war nicht immer deutlich. Gaben viele Patienten, deren Venendruck im Bereich der Norm lag, Wohlbefinden an, so bestanden doch in zwei Fällen Dyspnoe und Oppression, obwohl der Venendruck bei unter 100 mm H₂O lag. Andererseits bestanden bei dem Patienten mit dem Venendruck von 340 mm H₂O Zeichen einer oberen Einflußstauung, leichter Cyanose an Lippen und Wangen und Stauungsdermatome an den Beinen (Fall 3) bei subjektiv relativem Wohlbefinden.

Die Einschnürung des Herzmuskels unter Schwielen und Kalkpanzer bewirkt oft eine erhebliche Myocarddegeneration infolge ischämie (Zenker, Chambliss, Beck u.a.). Elektrokardiographisch gibt sie sich zu erkennen insbesondere in einer ST-Senkung und Niedervoltage. Fast alle unsere Patienten wiesen im EKG Veränderungen in diesem Sinne auf. Nach der Operation bildeten sich die Zeichen einer Myocardschädigung nur selten sofort zurück.

Bei der elektrokardiographischen Nachuntersuchung der Patienten stellten wir fest, daß ST-Senkung sowie Niedervoltage jetzt nur noch in wenigen Fällen vorhanden waren, während Rhythmusstörungen des Herzens nach der Pericardektomie bestehen blieben. Ebenso blieben Störungen der Erregungsrückbildungen, die als Zeichen einer subpericardialen Entzündung zu werten sind, postoperativ in fast allen Fällen zurück. (Tabelle 12)

Veränderungen im EKG	präop.	postop.
ST-Senkung	11	4
Arrhythmie	8	7
Niedervoltage	9	3

Tabelle 12: Prä- und postoperative EKG-Veränderungen bei 20 Patienten mit Pericarditis constrictiva.

Wir versuchten festzustellen, in welchem Zusammenhang subjektive Beschwerden der Patienten und EKG-Veränderungen standen. Dabei ließ sich beobachten, daß selbst Patienten mit absoluter Arrhythmie und ST-Senkung Wohlbefinden und gute Leistungsfähigkeit angaben.

Alle zur Kontroll erschienenen Patienten wurden röntgenologisch und kymographisch untersucht. Von zwanzig Patienten hatten acht präoperativ zum Teil ausgedehnte Pericardschwielen ohne Verkalkungen. Bei zwölf der zwanzig nachuntersuchten Patienten waren durch präoperative Röntgenuntersuchungen und durch die Operation Kalkablagerungen festgestellt worden. Zum Teil bestanden regelrechte Kalkpanzer, die das Herz umschlossen. Der röntgenologische Vergleich bei der Nachuntersuchung ließ bei zwei Patienten keine Kalkablagerung mehr erkennen. Bei den übrigen Patienten waren Restverkalkungen auszumachen, die allerdings weitaus geringer waren als vor der Pericardektomie. Meist waren es Restverkalkungen im dorsalen Herzbereich oder Plaques im Vorhofgebiet, deren Resektion während des operativen Eingriffs nicht möglich oder bewußt unterlassen worden war.

Kymographisch ließ sich in allen Fällen eine Besserung, in vielen sogar eine Normalisierung feststellen. Die vorher spitzen und kleinen Amplituden waren nunmehr als Zeichen eines vergrößerten Schlagvolumens breiter und länger. Die präoperativ kompensatorisch sehr weiten Aktionsbewegungen nichtverschwielter Herzabschnitte hatten sich normalisiert. Vom röntgenologischen Standpunkt aus konnte somit in allen zwanzig Fällen ein guter Operationserfolg ermittelt werden.

Arbeitsfähigkeit

Der Erfolg der Operation wird vom Patienten hauptsächlich beurteilt hinsichtlich seiner subjektiven Besserung. Für uns kam als zuverlässiger Gradmesser auch die wiedererlangte Arbeits- und Leistungsfähigkeit in Betracht. Wir versuchten außerdem festzustellen, inwieweit eine solche mit den objektiven Befunden in Einklang zu bringen ist.

Unsere Nachuntersuchungen ergaben, daß von den in Frage kommenden Patienten (20), fünfzehn (75%) wieder voll arbeitsfähig wurden. Dabei leistet ein großer Teil schwerste körperliche Arbeit z. B. in der Landwirtschaft, als Schlosser, LKW-Fahrer, Holzarbeiter, Fabrikarbeiter und als Hausfrau.

Von den sechs Patienten, die der Nachuntersuchung nicht nachkamen oder nachkommen konnten, arbeiten drei in ihrem alten Beruf, eine Patientin ist Hausfrau, hat nach der Operation entbunden und fühlt sich abgesehen von den leichten Atembeschwerden bei Anstrengung wohl.

Ein Patient, der kürzlich an einer Schädelbasisfraktur verstarb, hatte die alte Tätigkeit wieder aufgenommen und arbeitete in der Landwirtschaft. Der zweite Patient, der ebenfalls mehrere Jahre nach der Operation an anderen Folgen starb, war auch seinem alten Beruf nachgegangen.

Bezogen auf die Gesamtzahl von 28 Patienten sind also 21 (75,6%) in ihrem alten Beruf voll arbeitsfähig geworden.

Zahl d. Fälle	Klin. Zustand	subjekt. Befinden	voll arbeitsf.	leichte Arbeit	ohne Arbeit
9	sehr gut	gut	8		1
1		mäßig	1		
5	gut	gut	3	1	1
4		mäßig		1	3
1	unbefr.	gut		1	
20			12 60%	3 15%	5 25%

Tabelle 13: Operationsergebnis und Arbeitsfähigkeit bei 20 Patienten mit Pericarditis constrictiva

Es sind von den nachuntersuchten 20 Patienten fünf die nicht arbeiten. Von diesen haben zwei noch keine Arbeit angenommen, obwohl sie unserer Ansicht nach unbedingt in der Lage dazu sind. Zwei Patienten haben aus Altersgründen keine Arbeit mehr angenommen, während ein Patient tatsächlich arbeitsunfähig blieb.

Rezidive

Echte Rezidive nach ausgiebiger Pericardresektion sind selten. (E.K. Frey, Chambliss, Heberer, Zenker) Sie sind meist Folge einer postoperativen Wundinfektion oder spezifischen

Fistelbildung (Hamelmann). Nach glattem postoperativem Verlauf bildet sich über den entschwielten Herzabschnitten eine hauchdünne Gewebsschicht, die die Herzaktion aber nicht einschränkt.

Wir beobachteten zwei Rezidive. Bei einem Patienten kam es nach transsternaler subtotaler Pericardektomie wegen chronisch schwieriger, verkalkender Pericarditis mit hochgradiger Einflußstauung, Aszites und Cirrhose cardiace unklarer Genese nach anfänglich gutem Heilungsverlauf zu einer rezidivierenden constrictio cordis innerhalb von sechs Monaten. Hier war es offenbar im Anschluß an die erste Pericardektomie durch eine ziemlich blande, aber eben doch länger anhaltende Infektion und fibrinöser Entzündung im Bereich des Wundbettes zu einer neuen, im engeren Sinne also postoperativen bzw. posttraumatischen Pericarditis gekommen. Dabei dürfte mitgespielt haben, daß es sich bei der ersten Pericardektomie um ein sehr großes Restempyem im Pericardbeutel gehandelt hat. Der Patient unterzog sich einer Zweitoperation, kam aber infolge Kreislaufkollaps bedingt durch Herzversagen ad exitum.

Der zweite Patient (Fa 11 3), bei dem wir ein Rezidiv vermuten, gab bei der Kontrolluntersuchung, die jetzt dreizehn Jahre nach der Operation erfolgte, noch relatives Wohlbefinden an. Die klinischen wie röntgenologischen Befunde deuten aber auf ein echtes Rezidiv. Der Patient ist heute 67 Jahre alt. Aus Altersgründen - außerdem besteht ein erheblicher Myocardschaden - ist eine Rezidivoperation jedoch kontraindiziert.

Diskussion

1918 entwickelte Schmieden in Zusammenarbeit mit Volhard die extrapleurale Pericardektomie, bei welcher durch Bildung eines vorderen Brustwand- und Pericardfensters die links vom Sternum liegende Vorderwand des Herzens entpanzert wurde. Die extrapleurale Pericardektomie war lange Jahre die klassische Operation der Pericarditis.

Die linkssseitig transpleurale Pericardektomie wurde schon 1919 von Schmieden auf Vorschlag von Volhard durchgeführt. Doch bedeutete damals dieser Eingriff unter Anwendung des Druckdifferenzverfahrens ein erhöhtes Risiko. So wurde er verständlicherweise erst wieder mit Einführung der Intubationsnarkose von verschiedenen Chirurgen aufgenommen.

Holman empfahl 1949 die transsternale Pericardektomie unter Längsspaltung des Sternums, um noch einen besseren Zugang vor allem zum rechten Herzen zu gewinnen.

Über die Wahl des Zugangsweges und das Ausmaß der Resektion sind die Ansichten der Operateure heute noch geteilt. Die beste Antwort auf die Frage nach der erfolgreichsten Operationstechnik und der Ausdehnung der Pericardektomie gibt eine kritische Darstellung der Operationsergebnisse.

Eine vergleichende Gegenüberstellung der Erfolge und Mißerfolge der einzelnen Operationsverfahren läßt sich an unserem Krankengut nicht durchführen, doch sprechen die Ergebnisse der transsternalen Pericardektomien für sich.

Insgesamt wurden in der Zeit von 1942 - 1966, also innerhalb von 24 Jahren, 32 Pericardektomien durchgeführt. In drei Fällen (6,3%) wurde der extrapleurale Weg gewählt, ein Patient wurde nach transpleuralem (3,1%), der überwiegende Teil von 28 (88,2%) nach transsternalem Vorgehen mit Längsspaltung des Brustbeins operiert.

Auf 32 Pericardektomien kommen 2 Todesfälle. Die Letalität - sowohl Operations- als auch Spätmortalität - beträgt somit 6,3%. Berücksichtigen wir die Tatsache, daß davon noch ein Todesfall auf eine extrapleurale Pericardektomie im Jahre 1942

entfällt, so kommen wir auf eine Gesamtmortalität von 3,1% bei 28 Patienten nach transsternaler Pericardektomie. Im Schrifttum wird die Gesamtmortalität sehr unterschiedlich angegeben: 1939 gab sie Frey noch mit 52% an, doch schon bei Chambliss (1951) betrug sie nur noch 18%, 1962 berichtet Zenker von einer Gesamtmortalität von 9,5%. Einige Autoren wie z.B. Shumaker berichten sogar von Operationsserien ohne Todesfälle.

Die transsternale Pericardektomie nach longitudinaler Sternotomie ermöglicht eine weitgehende Darstellung aller Herzabschnitte. Sie vermeidet ebenso wie der von Brunner, Decker, Zenker, White, Churchill, Sweet u.a. empfohlene linksseitige transpleurale Zugang eine bleibende Deformation des Thorax und bietet einen besseren Schutz des befreiten Herzens durch den knöchernen Thorax. Die Befreiung des Herzens an dorsaler und diaphragmaler Fläche dürfte bei beiden Zugangswegen etwa gleich gut möglich sein. Dagegen besitzt die transsternale Pericardektomie den entscheidenden Vorzug, daß nicht nur vorwiegend links gelegene Herzabschnitte, sondern vor allem die ganze Herzbasis, die Gegend des rechten Vorhofs und die Einmündungen der Hohlvenen übersichtlich freigelegt werden können.

Die Erfolge der transsternalen Pericardektomie sind überzeugend. Durch die ausgedehnte Entpanzerung kommt es sehr schnell - meist innerhalb von wenigen Tagen - zur Normalisierung des Venendrucks, sowie zu einer raschen und spontanen Ausschwemmung aller Transsudate und Stauungsödeme. Auch kymographisch läßt sich die verbesserte Aktionsfähigkeit des Herzens eindrucksvoll nachweisen.

Die Rückbildung der Einflußstauung geht parallel zur Ausdehnung der Pericardresektion über den Ventrikeln. In wie weit eine Abhängigkeit von der Verschielung bzw. Befreiung der Hohlvenen und Vorhöfe besteht, ist nicht ganz sicher.

Gütgemann schreibt 1951 über eine Beobachtung bei einer transsternalen Pericardektomie: "Erst mit der Befreiung der schnürenden Narbenringe an der oberen und unteren Hohlvene erreicht der Venendruck mit 120 - 140 mm H₂O den Normalwert.

Es war hier kein Zweifel, daß die hochgradige Einflußstauung durch die schwielige Strangulation der Hohlvenen an ihrem Eintritt in den Herzbeutel verursacht wurde, also eine ausgiebige Dekortikation unter Einschluß der Hohlvenen notwendig war."

Klinische, experimentelle und operative Erfahrungen (Bayer, Harvey, Isaacs, Robertson, Schölmerich, Zenker, Hamelmann, Hilger) haben gezeigt, daß Verkalkung und Verschielung der den rechten Vorhof und die Mündungsstellen der beiden Hohlvenen bedeckender Pericardanteile - entgegen der früheren Auffassung - in der Regel jedoch keine funktionelle Bedeutung zukommt. Es scheint vielmehr die Einmauerung der Ventrikel durch geschrumpfte Pericardschwiele zu sein, welche die Funktion behindert. Ob nun die diastolische Erweiterung oder die systolische Kontraktion der Ventrikel stärker behindert wird, wird unterschiedlich beurteilt (Connolly, Darke, Isaacs, Schölmerich, Thomas, Yu). Die meisten neueren Untersuchungen halten die mangelnde diastolische Volumenzunahme der Ventrikel für entscheidend und messen einer eventuellen systolischen Kontraktionsbehinderung keine wesentliche Bedeutung zu.

An der Bonner Chirurgischen Universitäts-Klinik wurde während der 28 transsternalen Pericardektomien in der Regel versucht, so weitgehend wie möglich das Herz aus seiner Umpanzerung zu befreien. In 11 Fällen wurde subtotal resiziert, wobei bei 10 Patienten die Einmündungsstellen der Hohlvenen mit-resiziert wurden. In den anderen 17 Fällen konnte nur eine partielle Pericardektomie durchgeführt werden, bei 8 Patienten jedoch unter Einbeziehung der Einmündungsstellender Hohlvenen (Tabelle 9). Es wurde also bei 18 Pericardektomien eine Entpanzerung der Hohlvenen durchgeführt.

Die Operationsergebnisse waren mit einer Gesamtmortalität von 6,3% bei 32 Patienten bzw. 3,1% bei 28 Operationen nach der transsternalen Methode bei möglichst ausgiebiger Dekortikation sehr gut. Wesentliche postoperative Komplikationen bestanden nicht. Stauungserscheinungen bildeten sich meist

innerhalb von Tagen zurück, sodaß die Patienten nach durchschnittlich 3 - 4 Wochen als gebessert bzw. geheilt entlassen werden konnten.

Die Nachuntersuchungen, die 1 -15 Jahre nach der Operation stattfanden, bestätigten den Erfolg der Operationstechnik.

Bis auf zwei Patienten, die nachträglich verstorben waren - ein Patient starb 23 Jahre nach der Operation an den Folgen einer Schädelbasisfraktur, nachdem er vollständig geheilt war, der zweite Patient kam vier Jahre nach der Pericardektomie durch einen Verkehrsunfall ums Leben - und zwei Patienten, die nicht mehr ausfindig zu machen waren, konnten alle Patienten subjektiv eine Heilung bzw. eine Besserung angeben. Die klinischen Untersuchungsbefunde ergaben zu 87,6% bei 20 Patienten ein sehr gutes bis gutes Ergebnis.

In Hinsicht auf die wiedergewonnene Arbeitsfähigkeit ließ sich feststellen, daß bezogen auf die 20 nachuntersuchten Patienten 75% zumeist voll leistungsfähig geworden sind. Damit dürfte bei einer niedrigen Mortalität von 6,3% bzw. 3,1% und einer überzeugenden Zahl von 87,6% guter und sehr guter Ergebnisse die transsternale Pericardektomie nach longitudinaler Sternotomie als die Methode der Wahl angesehen werden.

Zusammenfassung

An der Chirurgischen Klinik der Universität Bonn wurden von 1942 - 1966 32 Patienten mit einer Pericarditis constrictiva operiert.

Als Operationsmethode hatte die transsternale Pericardektomie nach longitudinaler Sternotomie den Vorzug. Von den operierten Patienten starben zwei (6,3%). 30 Patienten konnten geheilt oder wesentlich gebessert entlassen werden. Von diesen wurden 20 nachuntersucht. Dabei lag die Operation 1 - 15 Jahre zurück. Zwischenzeitlich waren noch 2 Patienten aus Gründen, die in keinem Zusammenhang standen zur Pericarditis constrictiva, gestorben.

Der Venendruck betrug im Durchschnitt 147,7 mm H₂O gegenüber 270 mm H₂O vor der Operation. Aszites konnte in keinem Fall nachgewiesen werden. Auch Ödeme und Leberschwellungen waren nur noch selten vorhanden.

Röntgenologisch waren bei Patienten mit Kalkschwielen eine Verringerung der Verkalkungen bis auf Reste und eine Besserung der Herzaktionen zu erkennen. Im EKG waren bei 7 Patienten noch eine Arrhythmie und bei 4 Patienten eine Senkung der ST-Strecke festzustellen. Subjektiv gaben 19 Patienten gutes Befinden an. 15 (75%) hatten die Arbeit wieder aufgenommen. Von den übrigen 6 Patienten sind zwei unserer Ansicht nach unbedingt in der Lage zu arbeiten.

Literatur-Verzeichnis

- 1 BAYLER, C., F. GROSSE-BROCKHOFF, F. JOOGEH u. H. H. WOLTER: Die hämodynamischen Rückwirkungen der Pericarditis constrictiva im großen und kleinen Kreislauf. Z. Kreisla.-Forsch. 45, 697 (1956)
- 2 BECK, C.S.: Two cardiac compression triads. J. Amer. med. Ass. 104, 714 (1935)
- Acute and chronic compression of the heart. Amer. Heart J. 14, 515 (1937)
- 3 BLALOCK, A.: Introduction to studies of papers on chronic constrictive pericarditis. Bull. Johns Hopk. Hosp. 90, 1 (1952)
-, and C.S. BURWELL: Chronic pericardial disease, report of 23 cases of constrictive pericarditis. Surg. Gynec. Obstet. 73, 433 (1941)
- 4 BLOOMFIELD, R.A., H. B. LAUBEN, A. VOURNAND, E. S. BREED and D. W. RICHARDS: Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardiac-circulatory disease. J. clin. Invest. 25, 639 (1946)
- 5 BÜRGER, G.: Zur Ätiologie und Diagnose der schwierigen Pericarditis. Chirurg 23, 61 (1952)
- 6 BRUNNER, W.: Pericarditis und Pericardektomie nach Pneumonektomie wegen Lungentuberkulose. Schweiz. med. Wschr. 86, 1219 (1956)
- 7 BÜHLMANN, A.: Der Herzkatheterismus bei den verschiedenen Formen der Einflusstauung. Cardiologia (Basel) 28, 188 (1956)
- 8 BURCHELL, H. B., H. F. HELMHOLTZ and E. H. WOOD: Over-all experiences with cardiac catheterization. Proc. Mayo Clin. 28, 50 (1953)
- 9 CHAMBERS, J. R., E. J. JARUSZEWSKI, B. L. BROTHMAN, J. F. MARTIN and H. FEIL: Chronic cardiac compression (chronic constrictive pericarditis). A critical study of sixty-one operated cases with follow-up. Circulation 4, 816 (1951)
- 10 CHEEVERS, N.: Observations on the diseases of the orifice and valves of the aorta. Guy's Hosp. Rep. 7, 387 (1842)

- 11 CONNOLLY, D.C. and E.H. WOOD, Cardiac catheterization in heart failure and cardiac constriction. Symposium. Transact. Amer. Coll. Cardiol. 7, 191 (1957)
- 12 CHURCHILL, E.D.: Decortication of the heart for adhesive pericarditis. Arch. Surg. 19, 1475 (1929)
- 13 COOLEY, J.C., O.T. CLAGETT and J.W. KIRKLIN: Surgical aspects of chronic constrictive pericarditis, a review of 72 operated cases. Ann. Surg. 14, 488 (1958)
- 14 DALTON, J.C., R.J. PEARSON jr. and P.D. White: Constrictive pericarditis; a review and longterm follow-up of 78 cases. Ann. intern. Med. 45, 455 (1956)
- 15 DARKE, C.S., and J. CHESTERMANN: Chronic localized constrictive pericarditis. Brit. J. Surg. 46, 615 (1958/59)
- 16 DECKER, P.: Les voies d'accès à la péricardectomie. Presse méd. 1947, 58 - 60
- 17 DERRA, E.: Zur Diagnose und Operationsindikation der schwierigen Herzbeutelentzündung. Dtsch. med. Wschr. 2, 335 (1948)
- 18 DERRA, E. u. H. FRANKE: Die Pericarditis constrictiva. In B. BREITNER, Chirurgische Operationslehre. Wien und Innsbruck; Urban & Schwarzenberg, 1955
- 19 DUBOST, Ch., et CL. D'ALLAINES: Les indications opératoires dans les péricardites chroniques constrictives. J. Chir. (Paris) 71, 11 (1955)
- 20 v. ELMENDORFF, H., H. GREMMEL u. F. NIEMANN: Klinik und Therapie des Panzerherzens. Bericht über 115 operierte Fälle Langenbecks Arch. klin. Chir. 293, 764 (1960)
- 21 EVANS, W., and F. JACKSON: Constrictive Pericarditis. Brit. Heart. J. 14, 53 (1952)
- 22 FISHMAN, A., L.A. RUBINSTEIN, L.W. ENNETT and K. KURAMOTO: Production of constrictive pericarditis in dogs. Fed. Proc. 8, 45 (1949)
- 23 FREY, E.K.: Chirurgie des Herzens. Stuttgart: Ferdinand Enke 1939. Schwierige Pericarditis. Chirurg 16, 5 (1944)
- 24 GERKE, A.A.: Die Ätiologie der Pericarditis. Virchows Arch. path. Anat. 278, 1 (1930)
- 25 GÜTGEMANN, A.: Transsternale subtotale Pericardektomie bei schrumpfender Pericarditis. Zbl. Chir. 76, 1162 (1951)

- 26 HAMELMANN, H.: Die konstriktive Pericarditis und die Ergebnisse ihrer operativen Behandlung (mit einem tierexperimentellen Beitrag über die Einengung der Hohlvenen). *Erg. Chir. Orth.* 44, 144 (1962)
- 27 HANSEN, A. T., P. ESKILDSEN and H. GÖTZSCHE: Pressure curves from the right auricle and the right ventricle in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 3, 881 (1951)
- 28 HARRINGTON, S. W.: Chronic constrictive Pericarditis; partial pericardiectomy and epicardiolysis in 24 cases. *Ann. Surg.* 120, 468 (1944)
- 29 HARRISON, M. B., and P. D. WHITE: Chronic constrictive pericarditis. A follow-up study of 37 cases. *Ann. intern. Med.* 17, 790 (1942)
- 30 HARVEY, R. M., I. FERRER, R. T. CATHCART, D. W. RICHARDS and A. CUORNAND: Mechanical and myocardial factors in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 8, 695 (1953)
- 31 HEBERER, G.: Mißerfolge und Rückfälle nach Pericardektomie *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 266, 693 (1951)
- 32 HILGER, H. H., A. SCHAEDE, A. DÜX und P. THURN: Zur Diagnostik, Differentialdiagnostik und Hämodynamik der Pericarditis constrictiva, der sog. idiopathischen Myocardhypertrophie und der Endocardfibrosen. *Arch. Kreisl. Forsch.* 38, 260 (1962)
- 33 HOLMAN, E.: The recognition and correction of constrictive pericarditis. *J. thorac. Surg.* 18, 643 (1949)
 - - Results of radical pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J. Amer. med. Ass.* 157, 789 (1955)
- 34 ISAACS, J. P., E. BERGLUND and S. T. SARNOFF: The pathologic physiology of acute cardiac tamponade studied by means of ventricular function curves. *Amer. Heart J.* 48, 66 (1954)
 - B. N. CARTER and J. HALLER: The pathologic physiology of constrictive pericarditis. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* 72, 166 (1952)
- 35 KORTH, K., u. H. WIRKUS: Schwierige Pericarditis und Elektrokardiogramm. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 190, 498 (1943)

- 36 LINDER, E., S. RADNER, A. GUSTAFSON, J. EDLER and O. DAHLBÄCK: Suprasternal pressure curves in constrictive pericarditis. Acta med. scand. 155, 431 (1956)
- 37 MEESEN, H.: Ätiologie und pathologische Anatomie der Pericarditis. Minerva cardioangiol. (Torino) 1, 3 (1955)
- 38 MORTENSEN, V., and E. WARBURG: Chronic constrictive pericarditis. Acta med. scand. 131, 203 (1948)
- 39 NÜSS, F. J.: Untersuchungen über die Ätiologie der Pericarditis auf Grund von Obduktionsbefunden. Ärztl. Forsch. 9, 521 (1955)
- 40 PAUL, O., B. CASTLEMAN and P. D. WHITE: Chronic constrictive pericarditis; a study of 53 cases. Amer. J. med. Sci. 216, 361 (1948)
- 41 RIVIER, J. L., B. BAUDRAZ et P. DESBAILLETS: Le cathétérisme cardiaque dans la péricardite chronique constictive. Schweiz. med. Wschr. 83, 445 (1953)
- 42 ROSSIER, P. H., et A. BÜHLMANN: Physiopathologie de la péricardite adhésive. Minerva cardioangiol. europ. (Torino) 7, 111 (1955)
- 43 SANTY, P., P. Marion u. J. GRAVIER: Votr. auf dem 4. Kongrß Europ. Ges. für Chirurg. Kopenhagen
- 44 SARRE, H., u. H. WESTERMANN: Das EKG bei schwieliger Pericarditis und seine Veränderungen während der operativen Befreiung des Herzens. Z. Kreisl.-Forsch. 35, 316 (1943)
- 45 Schmieden, V., u. H. Fischer: Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände. Ergebn. Chir. Orthop. 19, 98 (1926)
- 46 SCHÖLMERICH, P.: Die Klinik der Pericardierkrankungen. Med. Klin. 47, 1274 (1952)
B. SCHLEGEL, E. STEIN u. J. G. SCHLITTER: Fortschritte in der Diagnostik der konstriktiven Pericarditis. Med. Klin. 51, 583 (1956)
- E. STEIN, J. G. SCHLITTER u. H. HAMELMANN: Indikation und Erfolgsbeurteilung der Pericardektomie auf Grund von 100 Fällen. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. Kinderheilk. 47, 548 (1934)
- 47 SCHWERTFEGER, H.: Über die Ätiologie der Pericarditis. Mitt.

- Grenzgeb. Med. Chir. 43,336 (1933)
- 48 SHUMAKER, H.B.jr., and J. ROSHE: Pericardiectomy. J. cardio-
vasc. Surg. 1,65 (1960)
- 49 THOMAS, W. A., R. V. RANDALL, E.F. BLAND and B. CASTLEMAN: Endo-
cardial fibro-elastosis; factor in heart disease of obscure
etiology: Study of 20 autopsied cases in children and adults
New Engl. J. Med. 251,327 (1954)
- 50 UGLOV, F.G.: Diagnosis and surgical treatment of constrictive
pericarditis. Surgery 47,247 (1960)
- 51 VOLHARD, F., u. V. SCHMIEDEN: Über Erkennung und Behandlung
der Umklammerung des Herzens durch schwierige Pericarditis.
Klin. Wschr. 2,5 (1923)
- 52 WESTERMANN, H.H.: Die Operation und die Ergebnisse der Exci-
sion des Herzbeutels bei schwieriger schrumpfender Pericar-
ditis. Ergebn. Chir. Orthop. 29,415 (1936)
- Die Ursachen der schwierig-schrumpfenden Herzbeutelent-
zündung und die Ergebnisse ihrer operativen Behandlung.
Langenbecks Arch. Klin.Chir. 205,549 (1944)
- 53 WHITE, P.D.: Chronic constrictive pericarditis (Picks di-
sease) treated by pericardial resection. Lancet 1935 II,
539, 597
- 54 YU, P.N.G., F.W. LOFEJOY, H.A. JOOS, R.E. NYE jr. and E.B.
MAHONEY: Right auricular and ventricular pressure patterns
in constrictive pericarditis. Circulation 7,102 (1953)
- 55 ZENKER, R.: Die transsternale Pericardektomie. Langenbecks
Arch. klin. Chir. 273,237 (1953)
- Ergebnisse der Behandlung der konstrictiven Pericarditis
auf Grund eigener Erfahrungen an 100 Operierten. Med. Klin.
54,541 (1959)

Lebenslauf

Am 25.9.1941 wurde ich, Reiner Lendle, als Sohn des Ministerialrats Dr. Helmut Lendle und seiner Ehefrau Käte, geb. Henniges, in Konstanz geboren. Von 1948 - 1952 besuchte ich dort die Volksschule und wurde nach bestandener Aufnahmeprüfung auf das humanistische Suso-Gymnasium eingeschult. Nach der Versetzung meines Vaters nach Bonn besuchte ich von 1954 bis zum bestandenen Abitur 1961 das mathematisch-naturwissenschaftliche Pädagogium in Bad Godesberg, leistete bis Herbst 1962 den Wehrdienst ab und wurde im Herbst 1962 an der Rheinischen-Friedrich-Wilhelm Universität in Bonn zum Studium der Zahnmedizin immatrikuliert. Im Sommer 1965 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und erhielt im Sommer 1968 nach bestandenem Staatsexamen die zahnärztliche Approbation.

Herrn Priv.-Dozent Dr. P. Geisler danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und die tatkräftige Unterstützung während der Anfertigung der Arbeit.

